Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Marburg

Der Aufbau der normalen Aorta

und die an den einzelnen Bestandteilen derselben auftretenden regressiven Veränderungen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Marburg

vorgelegt von

Heinrich Voigts

approbiertem Arzt aus Dinstorf

Volontär-Assistenten am pathologischen Institut zu Marburg

8. November 1904

MARBURG

Buchdruckerei Heinr. Bauer

1904

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 19. September 1904
Gedruckt mit Genehmigung der Facultät
Referent: Herr Professor Aschoff

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines teuren Vaters

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/deraufbaudernorm0000hein

Die erneute insbesondere durch die Arbeiten von Marchand, Chiari, Benda und Jores in Fluss gebrachte Diskussion über das Wesen der Arteriosklerose und die Aneurysmabildungen lässt es durchaus wünschenswert erscheinen, zunächst den *normalen Aufbau der Blutgefässe* insbesondere *der Aorta zu studieren* um *die an den einzelnen Bestandteilen derselben isoliert und kombiniert auftretenden Veränderungen kennen zu lernen, um damit eine Grundlage zu schaffen für die Erörterung des arteriosklerotischen Prozesses.*

Wenn auch in den letzten Jahren besonders von Jores und seinen Schülern das Arteriensystem neuen sorgfältigen Untersuchungen unterzogen worden ist, so bleiben doch noch genug Fragen übrig, die einer Erledigung harren und zu deren Lösung die folgenden Untersuchungen beitragen sollen.

Bevor ich jedoch über meine Untersuchungen berichte, möchte ich einige kurze Angaben aus der Litteratur über den Bau der normalen Aorta machen.

Nachdem schon Kölliker und Ranvier die Intima in zwei Schichten, eine elastische äussere und eine gestreifte innere, zerlegt hatten, finden wir zuerst bei Thoma die Trennung in eine elastisch-muskulöse äussere

und in eine bindegewebige innere Schicht. Beide gehen nach seinen Angaben an vielen Stellen ohne scharfe Grenze in einander über.

Das regelmässige Vorkommen von glatten Muskelzellen in der Intima hat zuerst v. Bardeleben behauptet. Hiervon hat sich jedoch v. Ebner nicht überzeugen können, wenigstens nicht in der von v. Bardeleben angegebenen ausgedehnten Verbreitung. Auch Grünstein hat in der Aorta nur spärliche longitudinale Muskelbündel finden können.

Nach dem letzteren Autor ist die Elastica interna der Intima der Aorta in eine lamina externa und eine lamina interna gespalten. Letztere besteht aus einer Reihe longitudinal verlaufender elastischer Fasern. Zwischen beiden Schichten liegt die interlamelläre Schicht, zwischen dem Endothel und der lamina interna interna die subendotheliale Schicht. Die konzentrischen Lamellen der Media sind nach Grünstein eingeschlossen von Bindegewebsschichten und diese wieder von grösstenteils zirkulär verlaufenden Muskelbündeln. Die Adventitia besteht aus elastischen Fasern und Bindegewebe.

Nach Jores und Gilbert setzt sich beim Erwachsenen die Intima der Aorta aus drei Schichten zusammen: Der äussersten elastisch-muskulösen Längsschicht, die als äussere Grenze die lamina interna und als innere eine von dieser abgespaltene elastische Lamelle hat, der mittleren hypertrophischen elastischen Faserschicht mit wechselndem Bindegewebsreichtum und mit einer mehr oder weniger scharfen Abgrenzung gegen die dritte innerste rein bindegewebige Schicht.

Die Entwicklung dieser drei Schichten erfolgt nach Jores in der Weise, dass sich von der ursprünglich die

Media nach innen begrenzenden lamina elastica interna eine gröbere Lamella abspaltet, die bereits beim Neugeborenen sichtbar ist, und dass sich zwischen dieser und der erstgenannten lamina elastica interna allmählich eine längsgerichtete Muskelschicht, die sogenannte elastisch-muskulöse Längsschicht, entwickelt. Von der jetzt das Lumen begrenzenden an der Innenfläche der elastisch-muskulösen Längsschicht gelegenen elastischen Grenzlamelle spalten sich bereits im jugendlichen Alter neue Lamellen ab und bilden dadurch die zweite sogenannte hypertrophische elastische Schicht. Endlich entsteht und zwar wesentlich durch Neubildung von Bindegewebe und Umwandlung desselben in feineres elastisches Fasergewebe — nach dem von Jores sogenannten regenerativen Typus — die innerste bindegewebige Schicht. *Im wesentlichen spielen also bei der Entwicklung der beiden äusseren Intimaschichten Abspaltungen von Lamellen, bei der Bildung der innersten Schicht Neubildung von elastischen Fasern die Hauptrolle.*

In dieser Schilderung des Entwicklungsganges der Intima, die ich durch meine Untersuchungen vollständig bestätigen kann, *liegt* nur *insofern eine Ungenauigkeit vor,* als Jores *immer von der Abspaltung von Lamellen spricht. Eine sorgfältige Untersuchung der Aorta aber zeigt, dass homogene Lamellensysteme in der Intima überhaupt nicht oder nur ganz spärlich innerhalb der elastisch-muskulösen Längsschicht vorkommen, dass vielmehr nur die Media von wirklichen elastischen Lamellen durchzogen und begrenzt ist. Es besteht also das elastische Gewebe in der Aorta aus zwei verschieden gebauten Elementen, einmal den wirklichen elastischen Lamellen, dann aus einem mehr oder weniger dicht geflochtenen elastischen Fasernetzwerk.*

Eine schärfere Trennung dieser Formen von elastischem Gewebe scheint nach meinen Untersuchungen durchaus berechtigt, weil dadurch die gelegentlich schwierige

Grenzbestimmung der einzelnen Schichten der Aortenwand erleichtert werden kann und weil es sich, wenn man genau sein will, *bei der Ausbildung der Intima niemals um die Spaltung wirklicher Lamellen,* sondern um die *Aufsplitterung äusserst dicht gewebter elastischer Häute handelt.*

Als ausgezeichnetes Mittel, um die *elastischen Lamellen* und *das elastische Fasersystem* zu trennen, erwies sich die von Mallory *angegebene Bindegewebsfärbung.* Während bei der Färbung der elastischen Fasern nach Weigert und mit der *Orceïnmethode* die Lamellen nur schwach gefärbt werden und durch die tiefgefärbten elastischen Fasernetze förmlich verdeckt werden, erhält man nach der Mallory'schen Methode nur eine intensive Rotfärbung der elastischen Lamellen, während die elastischen Fasern ganz ungefärbt bleiben. Ich habe allerdings, um dies zu erreichen, das Mallory'sche Verfahren etwas modifizieren müssen. Die Präparate wurden sämtlich in Müller-*Formol* gehärtet und auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden in der 1 % *Säurefuchsinlösung* 5—12 Stunden gefärbt, dann kurz bis 5 Sekunden in Wasser abgespült und für 1—4 Minuten in 1 % *Phosphormolybdänsäure* gebracht. Darauf wieder in Wasser bis zu 5 Sekunden abgespült und 1—1 ½ Minuten in folgender auch von Mallory angegebenen Lösung gefärbt:

Wasserlösliches Anilinblau G.	0,5
Orange G.	2,0
Oxalsäure	2,0
Wasser	100,0.

Darauf Abspülen in Wasser bis zu 5 Sekunden, Entwässern in steigendem Alkohol, Xylol, Balsam.

Es sind dann wie gesagt die elastischen Fasern garnicht oder schwach grau, die Muskelzellen schwach

bläulich, die Bindewebsfasern tiefblau und die elastischen Lamellen leuchtend rot gefärbt.

Ausser dieser Färbung habe ich noch folgende andere angewandt: *Hämatoxylin, Hämatoxylin-Sudan* van Gieson, Weigert's *elastische Faserfärbung, Hämatoxylin-*Weigert's *elastische Faserfärbung kombiniert mit Sudan und mit* van Gieson. Zur Darstellung des *Elacin* habe ich die von Unna und Krzysztalowicz in den Monatsheften für praktische Dermatologie angegebenen Methoden angewandt. Die Elacinfärbung die ich an den in Müller-*Formol* oder *Zenker* gehärteten und mit dem Gefriermikrotom geschnittenen Präparaten versucht habe, hat allerdings keine glänzenden Resultate ergeben, worauf ich noch weiter unten bei Besprechung eines Falles zurückkommen werde.

Untersucht habe ich sowohl an Längs- wie an Querschnitten die Aorta eines Neugeborenen, eines 10 Monate alten Kindes, eines 3jährigen Kindes, eines 10jährigen Kindes, eines 17jährigen Jungen, eines 21jährigen Mannes, einer 26jährigen Frau und einer Reihe von Individuen in höheren Lebensaltern.

Fast in allen Fällen habe ich systematisch alle die oben genannten Färbemethoden angewandt und nur dadurch war es mir möglich, einmal die geringsten Veränderungen, andererseits die oft überraschende Ausdehnung der degenerativen Prozesse aufzufinden. In dieser Beziehung ist die Gefriermikrotommethode, worauf schon Torhorst in seiner aus dem hiesigen Institute hervorgegangenen Dissertation hingewiesen hat, allen anderen Methoden überlegen.

I.

Ich beginne nun zunächst mit der Schilderung des Aufbaus der normalen Aorta und möchte dabei die Entwicklung der elastischen Lamellen und des elastischen Fasernetzes in den einzelnen Lebensperioden an die Spitze stellen.

Neugeborenes.

In den nach Weigert gefärbten Präparaten erkennt man deutlich, dass die Media nach innen von zwei ziemlich dicht aneinanderliegenden, mehr oder weniger parallel zu einander verlaufenden und sich vielfach berührenden kräftigen elastischen Streifen begrenzt ist. Die genaue Betrachtung zeigt, dass sich diese Streifen aus einem äusserst dicht stehenden Geflecht feinster elastischer Fasern aufbauen, dass es sich hier also eigentlich nicht um homogene Lamellen handelt, während in der Media deutliche Lamellen hervortreten, welche durch reichlich zwischen ihnen ausgespannte Bündel gröberer oder feinerer elastischer Fasern, die wie ein Gitterwerk von einer Lamelle zur anderen ziehen, verbunden sind.

Die zu dieser Betrachtung notwendige Ölimmersion lässt aber ferner erkennen, dass der äussere der beiden erwähnten elastischen Intimastreifen doch nicht ausschliess-

lich ein Geflecht feinster Fäserchen darstellt, die dort, wo sie quergetroffen sind, das Bild von aneinander gereihten feinen Körnchen hervorrufen, sondern nach aussen zu einem mehr oder weniger homogenen Saum verschmilzt. Es sieht so aus, als ob dieser äussere Grenzstreifen in der Umwandlung zu einer Lamelle begriffen wäre. Der innere Grenzstreifen färbt sich nicht nach der Mallory'schen Methode.

Um auch weiterhin die dicht geflochtenen elastischen Systeme der Intima von den eigentlichen Lamellen zu trennen, werde ich die ersteren als *elastische Streifen* im Gegensatz zu *den elastischen Lamellen* bezeichnen.

In den nach Mallory gefärbten Präparaten ist nun eine Umwandlung der äusseren Schicht des äusseren elastischen Streifens der Intima in eine Lamelle, wie es die Weigert-Präparate vermuten liessen, ebenfalls zu konstatieren.

Aus der Kombination der nach den beiden Färbemethoden gewonnenen Bilder gewinnt man den Eindruck, dass die beiden elastischen Streifen der Intima, wenigstens der äussere aus vorwiegend längsverlaufenden elastischen Bündeln zusammengesetzt sind und dass der äussere Streifen in der Umwandlung zu einer im Gegensatz zu den Medialamellen vorwiegend längsgerichteten elastischen Lamelle begriffen ist. Unter der Richtung der Lamelle ist eigentlich mehr die Richtung der in ihr noch vorhandenen Lücken zu verstehen. Das bestätigt auch der Längsschnitt, an welchem in dem Mallory-Präparat der äussere elastische Streifen der Intima von einem viel kontinuierlicher verlaufenden roten Saum begrenzt wird, während die Medialamellen viel stärkere Lücken aufweisen als in dem Querschnitt, damit also ihre wesentlich transversale Richtung bekunden.

Es entsprechen also die Medialamellen in ihrem Verlauf der Richtung des zwischen ihnen befindlichen Muskelgewebes, welches in Querschnitten vorwiegend längsgetroffene, in Längsschnitten vorwiegend quergetroffene Kerne aufweist. Auf das in der Media vorhandene Bindegewebe, und die Anordnung desselben will ich erst in den späteren Stadien, wo dasselbe deutlicher entwickelt ist, eingehen.

Die Adventitia besteht aus Bindegewebe und feinen elastischen Fasern.

10 Monate altes Kind.

Die Präparate hiervon zeigen im wesentlichen dasselbe Bild wie beim Neugeborenen. Die Intima hat an Dicke etwas zugenommen und die elastischen Faserbündel sind im äusseren elastischen Grenzstreifen dichter aneinander gerückt, sodass in den Mallory-Präparaten eine aus längeren Bruchstücken zusammengesetzte Lamelle zu sehen ist. Ausser dieser stärkeren Umwandlung des äusseren elastischen Grenzstreifens in eine Lamelle und einem stärkeren Auseinanderweichen der beiden Intimastreifen, zwischen denen in den Querschnitten mehr quergetroffene Kerne auftreten, die bereits die Entwicklung der elastisch-muskulösen Lage andeuten, ist keine wesentliche Veränderung im Entwicklungsstadium der Aorta zu bemerken.

3 jähriges Kind.

Die Media ist nach innen durch eine deutliche Lamelle abgegrenzt. Die Umwandlung des äusseren elastischen Grenzstreifens in eine Lamelle ist vollständig vollzogen. Freilich zeigt auch diese Lamelle besonders in Querschnitten noch deutlich zahlreiche Lücken und es sei schon hier bemerkt, dass eine vollständig geschlossene

Lamelle ebensowenig wie in der Media auch hier an der Grenze gegen die Intima zustande kommt. Der innere elastische Grenzstreifen ist noch weiter von der jetzigen Grenzlamelle der Media abgerückt und man sieht in dem Zwischenraum zahlreiche Kerne, die an den Längsschnitten ihrer Form und Grösse nach für Muskelkerne gehalten werden müssen. Zwischen diesen Muskelzellen finden sich feinere elastische Streifen, aber auch deutlich erkennbare nach Mallory rötlich gefärbte feine Lamellen, welche ihren Ursprung von der Grenzlamelle nehmen und in die elastisch-muskulöse Schicht ausstrahlen. Damit ist die elastisch-muskulöse Längsschicht von Thoma und Jores zur sichtbaren Ausbildung gelangt.

Die Lamellen der Media sind stärker geworden und zwischen ihnen spannt sich ein dichteres Netzwerk elastischer Fasern aus. Sonstige wesentliche Veränderungen gegenüber früheren Stadien fehlen.

10 jähriges Kind.

Die elastisch-muskulöse Schicht hat sich verbreitert. Die elastische Grenzlamelle verläuft an Längsschnitten fast kontinuierlich, an Querschnitten treten jedoch noch deutliche Lücken in ihrem Verlauf hervor. Nach innen von dem die elastisch-muskulöse Schicht begrenzenden elastischen Grenzstreifen sehen wir hier einen neuen etwas dünneren Streifen auftreten. Auch dieser besteht aus dicht geflochtenen feinen Fäserchen, die dort, wo sie quer getroffen sind, das Bild aneinander gereihter feiner Stäbchen und Körner hervorrufen.

Jores behauptet, dass dieser neue elastische Streifen von dem die elastisch-muskulöse Schicht begrenzenden elastischen Streifen — von ihm als Lamelle bezeichnet — durch Abspaltung entstanden sei. Wenn auch in unseren

Präparaten von einer Spaltung von *Lamellen* nicht gesprochen werden kann, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass diese neuen elastischen Streifen der hypertrophischen Schicht, wie Jores es annimmt, durch Einwachsen von Bindegewebszellen in den ursprünglich die Grenze bildenden elastischen Streifen gebildet worden sind, also eine Aufsplitterung dieses Streifens zu Stande gekommen ist. Ein Beweis dafür war aus meinen Präparaten nicht zu erbringen.

17 jähriger Junge.

Die elastische Grenzlamelle verhält sich wie im letzt besprochenen Präparat, vielleicht ist sie etwas stärker geworden. Die elastisch-muskulöse Längsschicht ist kräftig entwickelt. Die hypertrophische Schicht der Intima ist noch dünn und zart und zeigt keine oder nur eine geringe Dickenzunahme gegen frühere Stadien.

Die Lamellensysteme der Media sind kräftig entwickelt, aber wie die Längsschnitte zeigen, überall von kleinen Lücken durchsetzt. Zwischen den Lamellen liegen die im wesentlichen zirkulär verlaufenden Muskelfasern. Die Lamellen stehen vielfach unter sich in Verbindung, sind aber ausserdem durch ein immer kräftiger entwickeltes aus Bündeln feinster elastischer Fäserchen aufgebautes System schräg von einer zur anderen Lamelle verlaufender Strebepfeiler verbunden. Was das Bindegewebe anbetrifft, so lässt sich an van Gieson-Präparaten und kombinierten van Gieson-Weigert-Präparaten leicht nachweisen, dass die Bindegewebsfibrillen hauptsächlich der Richtung der elastischen Strebepfeiler folgen. Sie bilden, dieses interlamellöse System elastischer Faserbündel förmlich einhüllend und sich an den elastischen Lamellen ausbreitend, sozusagen eine Scheide derselben. Während

aber das Bindegewebe immer scharf von den elastischen Lamellen getrennt ist, sieht man wie die Fasern der elastischen Strebepfeiler förmlich mit den Lamellen verschmelzen, mit ihnen also innig verbunden sind. Elastische Lamellen und elastisches Fasernetz gehen also in einander über und sind in eine Hülle von fibrillärem Bindegewebe eingebettet. In den zwischen diesen Bindegewebsmassen stehenbleibenden Lücken liegt nun die Masse des muskulären Gewebes, mehr oder weniger frei, wenigstens ohne die innigen Beziehungen zu dem Bindegewebe, wie sie das elastische Gewebe aufweist.

21 jähriger Mann.

Die Verhältnisse in der elastisch-muskulösen Längsschicht sind die gleichen wie im vorigen Präparat. Nur die hypertrophische Schicht erscheint deutlich verdickt, indem sich die Zahl der elastischen Streifen, welche diese zusammensetzen, auf das doppelte oder dreifache vermehrt hat.

In der Adventitia hat das Bindegewebe bedeutend an Stärke zugenommen, während das elastische Gewebe relativ spärlicher erscheint als wie in der Adventitia des Neugeborenen.

26 jährige Frau.

Die Media und die elastisch-muskulöse Längsschicht haben sich nicht verändert. Dagegen hat die hypertrophische Schicht eine Wandlung erfahren. Ihre elastischen Streifen sind durch Einlagerung von Bindegewebe weiter auseinander gerückt und nach innen zu zeigt sich eine neue Schicht, in der vorwiegend feine elastische Fäserchen zu finden sind und die in den kombinierten van Gieson-Weigert-Präparaten den Eindruck einer

rein bindegewebigen Schicht hervorruft. Sie entspricht der von Jores als rein bindegewebige Schicht bezeichneten. Eine scharfe Grenze zwischen der hypertrophischen elastischen Schicht und der Bindegewebsschicht besteht nicht. Dass in dieser innersten Schicht die elastischen Fasern, wie Jores angibt, vorwiegend durch Neubildung von Bindegewebszellen aus entstehen, kann ich nach meinen Präparaten nur bestätigen. Die feineren Verhältnisse dieser Neubildung sind bereits von Jores und seinen Schülern sowie von Torhorst eingehend geschildert worden.

Mit dieser Umwandlung der einfach hypertrophischen Schicht, die nur aus wenigen aber stärkeren elastischen Streifen besteht, in eine breite vorwiegend feine elastische Fasern führende Bindegewebsschicht beginnen nun meines Erachtens nach die sklerotischen Veränderungen, welche sich in allen untersuchten Aorten vom dritten Jahrzehnt an vorfanden, nur mit dem Unterschiede, dass die weitere Verdickung dieser Schicht und die gleichzeitig auftretenden regressiven Veränderungen bei den einzelnen Individuen mehr oder weniger schnell zu dem auch makroskopisch erkennbaren Bilde der Atheromatose führen. Ich komme auf diese Verhältnisse noch später zurück.

Wenn ich jetzt *das bisher Gesagte kurz zusammenfasse,* so ergeben sich *drei Entwicklungsstadien an der Aortenintima.*

Die Media und Adventitia lasse ich hier ausser Acht, da bei ihnen im wesentlichen nur die schon beim Neugeborenen vorhandenen Elemente mit zunehmendem Alter auch an Stärke zunehmen.

I. Beim Neugeborenen bis zum Knabenalter ist die Media nach innen von einem doppelten elastischen Streifen begrenzt. Beide Streifen bauen sich aus vor-

wiegend longitudinal verlaufenden elastischen Fasern auf. Der äussere ist in Umwandlung in eine echte elastische Lamelle begriffen.

II. Knaben- bis Jünglingsalter.

Die Umwandlung des äusseren elastischen Streifens der Intima zur elastischen Grenzlamelle der Media wird vollendet. Die Schicht zwischen den beiden ursprünglichen elastischen Streifen der Intima wandelt sich zur elastisch-muskulösen Längsschicht um, die nach innen von dem elastischen Grenzstreifen, nach aussen von der elastischen Grenzlamelle begrenzt wird. Nach innen vom elastischen Grenzstreifen zeigt sich ein neuer elastischer Streifen, der sich bald in mehrere feinere Streifen teilt (Hypertrophische elastische Schicht der Intima.)

III. Periode, im dritten Dezennium beginnend.

Die elastisch-muskulöse Längsschicht ist kräftig ausgebildet. Sie ist nach innen begrenzt von dem elastischen Grenzstreifen, nach aussen von der elastischen Grenzlamelle, von der feine elastische Lamellen in diese Schicht hineinziehen. In dieser Zeit wandelt sich die vom elastischen Grenzstreifen nach innen gelegene bis jetzt vorwiegend elastische Schicht durch Einlagerung von Bindegewebe, das die elastischen Streifen auflockert, und auch durch Neubildung von feinen elastischen Fasern in eine stark bindegewebige Schicht um, welche in den äusseren Abschnitten noch stärkere elastische Streifen (die ursprüngliche hypertrophische Schicht), in den inneren Abschnitten ausschliesslich feine elastische Fasern enthält. Eine genaue Scheidung zwischen der ursprünglichen hypertrophisch-elastischen und der mehr durch Neubildung entstandenen bindegewebigen Schicht ist nur schwer oder gewöhnlich garnicht durchzuführen.

Die elastischen Fasersysteme, welche die elastisch-muskulöse Schicht nach innen begrenzen und auch sämtliche davon nach innen entstehenden elastischen Fasersysteme, die sogenannte hypertrophische und bindegewebige Schicht, bilden also niemals echte elastische Lamellen. Vielmehr entsprechen dieselben durchaus dem elastischen Fasersystem, welches in der Media zwischen den einzelnen Lamellen ausgespannt ist.

II.

Hiermit verlasse ich die normale Aorta und wende mich den *an ihren einzelnen Schichten auftretenden Degenerationsprozessen* zu. Ich werde da zuerst die an den elastischen Lamellen und Fasern auftretenden regressiven Veränderungen erörtern, daran anschliessend dann die des Bindegewebes und der Muskeln.

Ich habe zu diesem Zwecke Längs- und Querschnitte von Aorten aus allen Lebensaltern untersucht, vor allem solche Aorten, die anscheinend normal waren oder die degenerativen Prozesse in Form feiner gelber Fleckchen und Streifen nur eben erkennen liessen. Zum Vergleich habe ich dann auch schwer arteriosklerotisch veränderte Gefässe untersucht. Diese Schnitte sind nach denselben Methoden gefärbt wie die der normalen Aorten.

A. Regressive Veränderungen am elastischen Gewebe.

I. An den elastischen Lamellen.

a) Lückenbildung in denselben.

Was zunächst die elastischen Lamellensysteme der Aorta betrifft, so ist schon von jeher auf eine pathologische

Lückenbildung in denselben vor allem als Ursache der Aneurysmabildung hingewiesen worden. Von anderer Seite wurden dagegen diese Unterbrechungen in den einzelnen Lamellen für physiologisch erklärt. Nach meinen Mallory-Präparaten kann ich das letztere nur bestätigen. Insbesondere bildet, wie schon früher erwähnt, die elastische Grenzlamelle der Media niemals einen zusammenhängenden Streifen, sondern ist von ziemlich grossen, reichlichen Lücken durchsetzt, die wegen des vorwiegenden Längsverlaufes der Lamelle an den Querschnitten sehr deutlich hervortreten, während in den Längsschnitten ein mehr oder weniger zusammenhängendes, seltener unterbrochenes Band erscheint. Zur Beurteilung pathologischer Lückenbildungen ist also die Richtung des Schnittes, ob Längs- oder Querschnitt, von grosser Bedeutung.

Selbst unter Berücksichtigung dieses wichtigen Momentes halte ich es für ausserordentlich schwer, zu beurteilen, ob die gefundenen Lücken durchschnittlich grösser sind als bei der Norm oder nicht. Nach meinen Präparaten scheint es so, als ob vom 3. Dezennium an eine leichte Erweiterung dieser Lücken stattfände.

b) Zerreissung von elastischen Lamellen.

Sicher ist, dass ein wirkliches Zerreissen von elastischen Lamellen vorkommt und primär ohne jede vorausgegangene sklerotische Verdickung der Intima, sodass man zunächst den Eindruck gewinnt, als wenn eine ganz normale Aorta vielleicht durch plötzlich abnorm erhöhten Druck in ihren Wandschichten überdehnt worden wäre. Solche Überdehnungen oder Zerreissungen anscheinend normaler Aorten scheinen mit Vorliebe an dem intrapericardialen Abschnitt der Aorta ascend. vorzukommen (Heller, Chiari, Orth).

Ich habe einen solchen Fall untersucht und möchte ihn deshalb hier näher mitteilen.

Es handelt sich um ein *Aneurysma aortae dissecans mit Perforation in den Herzbeutel* auf der Höhe der äusseren Vorwölbung bei einem 50 jährigen Manne. Die Muskulatur des Herzens ist hochgradig anämisch und hat ein lehmfarbenes Aussehen. Die Coronararterien sind frei von Sklerose. Von innen sieht man die hintere Wand der Aorta ascend. ganz flach ausgebuchtet und in der Tiefe dieser Ausbuchtung ungefähr 2 Fingerbreit oberhalb der Aortenklappen einen Riss, welcher die Figur eines quergelegenen lateinischen V hat, dessen Spitze nach rechts sieht. Die Rissränder sind leicht zackig. Von den beiden Hauptarmen des Risses gehen noch einige feinere Seitenrisse ab, die aber nicht die ganze Wand durchsetzen. Die Aortenintima zeigt makroskopisch in der Nähe des Risses vereinzelte kleinste gelbliche Flecke. Eine Verdickung der Intima ist nirgends zu sehen.

Zur Untersuchung wurden Schnitte gewählt, welche von der gesunden vorderen Wand der Aorta bis in die gedehnten Abschnitte und zwar bis in die Nähe der Rissstelle reichten. Die Rissstelle selbst wurde geschont, da das Präparat der Sammlung einverleibt werden sollte.

Auch mikroskopisch ist an der Intima fast garkeine Veränderung zu sehen. Nur an einzelnen Stellen kann man eine ganz geringfügige bindegewebige Verdickung feststellen.

Der auffälligste Befund lässt sich an den elastischen Lamellen der Media erheben, welche innerhalb der hinteren verdünnten Wand ganz breite Unterbrechungen aufweisen. Diese Unterbrechungen liegen bald mehr in den vorderen, bald mehr in den hinteren, überwiegend aber in den mittleren Schichten der Media. Es handelt sich fast stets um

eine grössere Zahl von Lamellen, welche in gleicher Höhe zerrissen sind.. Die so im Lamellenverlauf entstehenden quergestellten Lücken erreichen zum Teil eine erhebliche Länge, gelegentlich dem Dickendurchmesser der Aortenwand gleichkommend. Die Rissenden der Lamellen sind vielfach umgebogen. Die Lücken selbst sind ausgefüllt von einem ganz feinen elastischen Faserwerk, welches die zerrissenen Lamellen verbindet und von dem es zweifelhaft bleiben muss, ob es das alte auseinander gezerrte elastische Fasernetz ist oder, was nach dem Vorkommen sehr feiner Fäserchen das Wahrscheinlichere ist, neugebildet wurde. Der letzteren Annahme steht freilich entgegen, dass eine zellige Bindegewebswucherung, welche die Neubildung der elastischen Fasern veranlasst haben könnte, innerhalb der Lücken nicht festzustellen ist. Es müssten also die Fasern ausschliesslich durch Aussprossung alter Fasern entstanden sein. Während also ein besonderes Narbengewebe in den Lücken der elastischen Lamellen fehlt, tritt die Verlaufsrichtung des in den Lücken erhalten gebliebenen Muskelgewebes um so deutlicher hervor.

Es handelt sich also in diesem Falle *um ganz partielle Zerreissungen des Lamellensystems der Media mit Erhaltenbleiben der muskulären Struktur.*

Es ist noch zu betonen, dass die von der Adventitia ausgehenden Gefässbindegewebssprossen der Media auch an den veränderten Partien das Mass durchschnittlicher Entwicklung nicht überschreiten. In der Adventitia, die durch das austretende Blut abgehoben ist, fehlen gleichfalls jegliche Zeichen der Entzündung.

Worauf diese eigentümliche isolierte Zerreissung der Lamellen zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Eine nachweisbare chemische Veränderung der Lamellensubstanz

liegt nicht vor, wenigstens ist die *Elacinfärbung* in diesem Falle negativ geblieben.

Diese Färbung muss meines Erachtens für die Gefässe noch besser ausgebildet werden. Ich habe jedenfalls mit ihr sehr wechselnde Resultate erhalten. So ist sie z. B. bei jungen Personen positiv ausgefallen, während sie bei alten Individuen öfter vollständig im Stich liess. Vielleicht liegt es auch an meiner Vorhärtung, da ich die Objekte nur mit Müller-*Formol* oder Zenkerflüssigkeit gehärtet und mit dem Gefriermikrotom geschnitten habe.

Da wie gesagt das Muskelgewebe innerhalb der Lücken gut erhalten war, so konnte auch hier nicht der Grund für die Lamellenzerreissung gesucht werden.

Es bliebe also nur noch das elastische Fasergewebe und das Bindegewebe der Aortenmedia übrig. Diese zeigten nun Veränderungen, welche freilich nicht sehr in die Augen sprangen und erst bei genauer Untersuchung gefunden wurden. In den *Hämatoxylin*-Präparaten zeigte das überall zwischen den Lamellen ausgespannte Netzwerk bindegewebig-elastischer Substanz eine schmutzig-bläuliche Färbung, welche in den *Sudan*-Präparaten durch eine schwach rötliche ersetzt wurde. Die elastischen Faserpräparate zeigten völlig normales Verhalten. Die starke Vergrösserung zeigte nun, dass an den Stellen der bläulichen und rötlichen Färbungen eine reichliche Ablagerung feinster Fetttröpfchen und kleinster glänzender Kalkkörnchen vorhanden war. Obwohl also in den spezifisch gefärbten Präparaten *das elastische Fasergewebe intakt* erschien, war doch eine *wesentliche Veränderung* mit demselben vor sich gegangen. Ob diese Fett- und Kalkablagerung mehr das Bindegewebe oder das elastische Gewebe betrifft, ist eine Frage, auf die ich später noch zurückkomme.

Da nun an den Lücken der Lamellensysteme auch ein Fehlen dieses bindegewebig-elastischen Netzwerkes nachzuweisen ist und die vorhandenen elastischen Fäserchen als neugebildet aufzufassen sind, so gelangt man unwillkürlich zu dem Schluss, dass *es die Veränderungen des die Lamellen überall einscheidenden und sie stützenden elastisch-bindegewebigen Netzwerkes sind, welche die erhöhte Zerreissbarkeit der Lamellen bedingt haben.* Ob nicht aber doch daneben in den Lamellen selbst eine mit unseren Hülfsmitteln nur noch nicht nachweisbare Veränderung vorgegangen ist, muss dahingestellt bleiben.

c) Fibrilläre Umwandlung der elastischen Lamellen.

Fine Art fibrillärer Umwandlung, eine Auflösung von elastischen Lamellen in feinste Fasern meine ich einige Male gesehen zu haben, ohne allerdings sichere Beweise dafür erbringen zu können. Vom theoretischen Standpunkt aus ist dies ja auch sehr wohl denkbar, denn wie die elastische Grenzlamelle der Intima durch Aneinanderlegen von elastischen Fasern entsteht, können doch die Lamellen durch Bindegewebswucherung oder Lösung der Kittsubstanz in elastische Fasern aufgesplittert werden.

II. Regressive Veränderungen der elastischen Fasern.

a) Körniger Zerfall.

Was den körnigen Zerfall von elastischen Fasern betrifft, wie ihn Weißmann und Neumann, Dmitrijeff und Jores beschrieben haben, so muss ich sagen, dass ich ihn in keinem meiner Präparate gesehen habe. Ich habe wohl Reihen von Körnchen gesehen in Quer- wie in Längsschnitten, aber es stellte sich bei näherer Betrachtung immer heraus, dass dies quer getroffene feinste elastische Fäserchen waren, die eng aneinander lagen.

Auch isoliert liegende gröbere Körner erwiesen sich bei sorgfältiger Benutzung der Mikrometerschraube als Querschnitte von Faserbündeln. *Dieses Auftreten von groben und feinen Körnchen war meiner Meinung nach darauf zurückzuführen, dass die sonst dicht zusammen geflochtenen elastischen Fäserchen, welche einen ununterbrochenen Streifen darstellten, durch Quellung oder Veränderung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes oder der zwischen ihnen befindlichen Kittsubstanz weiter auseinander rückten* und daher mehr einzeln sichtbar wurden. Einen wirklichen Zerfall einer Faser in hintereinander aufgereihte Körnchen habe ich nicht gesehen. Ich kann aber nicht leugnen, dass gelegentlich Zereissungen einzelner Faserbündel und ein Zusammenschnurren der Bruchstücke zu unregelmässigen Klumpen vorzukommen scheint.

b) Verfettung der elastischen Fasern.

Worauf die Veränderung der Kittsubstanz, welche ein Auseinanderweichen der elastischen Fasern bedingt, beruht, ist schwer zu sagen. Schon Jores hat auf einen eigentümlichen Befund aufmerksam gemacht, welcher gerade solche Stellen körnigen Zerfalls, wie er sie nennt, auszeichnen kann, wenn auch nicht muss. Das ist eine diffuse Rotfärbung des elastischen Fasergewebes in Sudan-Präparaten. Es betrifft die Rotfärbung mit Vorliebe den elastischen Grenzstreifen zwischen elastisch-muskulöser Längsschicht und bindegewebiger Intima, sowie das elastische Fasernetz, welches in der elastisch-muskulösen Längsschicht und in der bindegewebigen Intima vorhanden ist. Auch das elastische Gewebe der Media kann eine solche Rotfärbung zeigen, während die eigentlichen Lamellen davon verschont bleiben. Diese diffuse Rotfärbung ist aber, wie der Vergleich zahlreicher Präparate zeigt, nur

die Vorstufe einer sichtbaren Einlagerung feinster Fetttröpfchen in den Verlauf der elastischen Faserstreifen. Jores spricht hier von einer Verfettung der elastischen Fasern selbst und betont die prinzipielle Wichtigkeit einer derartigen Verfettung der Grundsubstanz. Doch hat schon Beitzke in seinen Untersuchungen über die Flecke im Mitralsegel die Möglichkeit der Verfettung des Bindegewebes erwogen und Torhorst, welcher unabhängig von Jores die ausgedehnten Verfettungsvorgänge an der Grundsubstanz arteriosklerotisch veränderter Gefässe beobachtete, lässt es gleichfalls unentschieden, ob wirklich die elastischen Fasern oder nicht vielmehr die Kittsubstanz zwischen den elastischen Fasern der wesentliche Sitz der Veränderung ist.

Ich kann mich auf Grund meiner Untersuchungen diesem Zweifel nur anschliessen. *Jedenfalls ist es sicher, dass selbst dann, wenn reichliche Mengen deutlich sichtbarer Fetttröpfchen vorhanden sind, die elastischen Fasern an der betreffenden Stelle noch sehr gut erhalten sein können, ja fast stets erhalten sind,* und nur die oben erwähnte Auseinanderdrängung zeigen. Es wäre ja auch denkbar, dass die später sichtbar werdenden Fetttröpfchen durch eine chemische Umsetzung der elastischen Fasersubstanz gebildet und ausgeschieden würden oder dass sich die Fasersubstanz mit der Kittsubstanz zugleich mit einer Fett ähnlichen Substanz imbibiert, die später in die Kittsubstanz ausgefällt wird, ohne dass die spezifische Färbbarkeit der Fasern zu leiden braucht. Bei der innigen Beziehung der Kittsubstanz zu den Fasern ist mir eine Entscheidung nicht möglich gewesen.

c) Völlige Einschmelzung von elastischen Fasern.

Die völlige Einschmelzung von elastischen Fasern

habe ich nur in tieferen Schichten der Media durch Granulationsgewebe hervorgerufen gesehen.

Wenn ich *das über das elastische Gewebe Gesagte jetzt kurz zusammenfasse,* so kann ich hervorheben, dass an den *elastischen Lamellen* ausser einer fibrillären Umwandlung *sicher ein Zerreissen,* vielleicht auch eine stärkere Lückenbildung durch Dehnung vorkommt, dass an *den elastischen Fasern* eine vorwiegend unter dem Bilde der Verfettung einhergehende Quellung der Kittsubstanz und ein dem entsprechendes Auseinanderweichen der Fasern vorkommt, dass auch eine wirkliche Zerreissung der elastischen Fasern gelegentlich beobachtet wird, dass aber *ein sogenannter körniger Zerfall,* wie er von anderen Autoren als ausserordentlich häufiger Befund konstatiert wurde, von mir *nicht festgestellt werden konnte.*

B. Regressive Veränderungen des Bindegewebes.

I. an den Bindegewebsfibrillen.

a) Ödematöse Quellung und hyaline Degeneration.

Eine der häufigsten Degenerationsformen des fibrillären Bindegewebes ist eine eigentümliche ödematöse, vielfach auch als schleimige Quellung oder umgekehrt als hyaline Degeneration bezeichneter Zustand. Er ist gekennzeichnet durch die tiefe Färbung mit *Hämatoxylin* und tritt am häufigsten in der elastisch-muskulösen Schicht der Intima und den innersten Schichten der Media auf. Die normalerweise an Querschnitten ziemlich deutlich hervortretenden Bindegewebsmassen, welche neben den Muskelfasern die Lücken der elastischen Lamellen und des elastischen Fasernetzes der elastisch-muskulösen Schicht ausfüllen, in dem sie breite Scheiden für die elastischen Gewebe bilden,

erscheinen in erster Linie verbreitert, sodass grosse Bindegewebsfelder in dem Querschnitt hervortreten. In den van Gieson-Präparaten tritt an diesen verdickten Bindegewebszügen gleichzeitig ein deutlicher Farbenumschlag hervor, indem sie statt der rötlichen einen mehr bläulichen Farbenton zeigen. In anderen Fällen ist das Bindegewebe förmlich in eine fädige netzförmig angeordnete Masse verwandelt, die an Schleim erinnert, mit *Hämatoxylin* tiefblau gefärbt wird, aber *mit polychromem Methylenblau* und *Mucikarmin* keine sichere Schleimreaktion gibt. Dabei will ich bemerken, dass schon in normalen Aorten das Bindegewebe der Media mit *polychromem Methylenblau* eine rötliche Färbung annehmen kann, die wohl auf den reichen Gehalt an elastischen Fasern zurückgeführt werden muss. Endlich kommen auch homogene Quellungen nach Art hyaliner Umwandlung der Bindegewebsfibrillen vor. Ein Teil dieser Veränderungen und Metachromasien des Bindegewebes beruhen aber ohne Frage auf der gleichzeitigen Einlagerung fettiger kalkhaltiger Substanzen. So komme ich zu einer weiteren sehr wichtigen regressiven Veränderung.

b) Die Verfettung der Bindegewebsfibrillen.

Die vergleichende Betrachtung der verschiedenartig gefärbten Schnitte ergibt ohne Frage, dass gerade in der elastisch-muskulösen Längsschicht, wo das Bindegewebe besonders reichlich entwickelt ist und in grösserer Menge rein, das heisst frei von elastischen Fasern, auftritt, es der Verfettung in ganz der gleichen Weise unterliegt wie das elastische Fasergewebe. Da gewöhnlich beide Gewebe innig mit einander verbunden sind, ist an solchen Stellen die Entscheidung über die Herkunft des Fettes sehr schwer zu fällen.

Für die rein bindegewebigen Abschnitte taucht dieselbe Frage wie beim elastischen Gewebe auf, ob eine wirkliche Verfettung der Fasern oder der Kittsubstanz vorliegt. Torhorst, welcher in Ergänzung von Jores' Angaben über die Verfettung des elastischen Gewebes auf diese wichtige Verfettung des Bindegewebes aufmerksam machte, entscheidet sich bereits mehr *für eine Fettablagerung in der Kittsubstanz,* da die Fibrillen in den van Gieson-Präparaten auch in starken Verfettungsherden wohl auseinander gedrängt, aber noch erhalten sind. Ich muss mich auf Grund meiner Befunde den Anschauungen von Torhorst anschliessen und möchte besonders das isolierte Vorkommen oft ausgedehnter Verfettungen des Bindegewebes bei völligem Intaktbleiben des elastischen Gewebes betonen.

c) Auflösung der Bindegewebsfibrillen.

Dass sich aus dem Zustand ödematöser Quellung mit oder ohne gleichzeitige Verfettung eine völlige Auflösung oder Einschmelzung der Fibrillen entwickeln kann, ist ein ziemlich häufig zu erhebender Befund. Es entstehen dann besonders in der elastisch-muskulösen Schicht förmlich Lücken an denjenigen Stellen, welche sonst von Bindegewebe ausgefüllt waren.

d) Kalkablagerung in den Bindegewebsfibrillen.

Neben der ödematösen Quellung und der Verfettung spielt noch eine dritte Degeneration des Bindewebes eine wichtige Rolle. Es ist dies die Ablagerung oder die Imbibition der Fibrillen mit kalkhaltigem Material. Die betroffenen Fibrillen nehmen bei *Hämatoxylin*färbung eine tiefblaue bis schmutzig-blaue Färbung an und zeigen aus-

gedehnte Verschmelzung, ein Hinweis darauf, dass *wieder die Kittsubstanz von der Veränderung mitbetroffen* wurde.

II. Regressive Veränderungen an den Bindegewebszellen.

a) Die Verfettung.

Die an den Bindegewebszellen am häufigsten zu beobachtende Veränderung ist die bekannte Verfettung. In der überwiegenden Zahl der Fälle lässt sich feststellen, dass die Verfettung der Zellen gebunden ist an die Existenz eines Herdes verfetteter Grundsubstanz, indem die verfetteten Zellen einen förmlichen Ring um den Verfettungsherd bilden. Man könnte annehmen, dass hier eine Resorption des in dem zentralen Herd abgelagerten Fettes und eine Aufspeicherung in den Bindegewebszellen stattgefunden hätte. Doch finden sich auch verfettete Zellen ohne Beziehung zur Verfettung der Grundsubstanz. Hier liegt es näher daran zu denken, dass sich *diese Zellen bei stärkerer Durchtränkung der Wandschichten mit Blutplasma mit Fett imbibiert haben oder fettähnliche Substanzen in ihnen zur Quellung gelangt sind,* denn die isolierte Verfettung der Zellen findet sich eigentlich nur an solchen Stellen, welche die direkte Begrenzung des Lumens bilden. Da die Verfettung der Grundsubstanz hauptsächlich auf das Gebiet der elastisch-muskulösen Grenzschicht und der Bindegewebsschicht beschränkt ist, so ist der pathologische Fettgehalt der Bindegewebszellen auch auf diese Schichten beschränkt.

b) Untergang von Bindegewebszellen.

Ob durch die starke Fettablagerung schliesslich ein Untergang der Bindegewebszellen herbeigeführt wird, ist schwer zu sagen. Eine Nekrose der Zellen ist eigentlich

nur in grösseren abgestorbenen Bezirken zu sehen, in welchen die Verfettung oder Verkalkung der Grundsubstanz besonders hohe Grade erreicht hat.

C. Regressive Veränderungen an den Muskeln.

a) Verfettung derselben.

Die Verfettung der Muskelfasern ist selten. Sie kommt eigentlich *nur in den inneren Schichten der Media* vor. Verkalkung der Muskelfasern wurde nie beobachtet. Ebenso tritt die Nekrose nur selten und dann innerhalb grösserer nekrotischer Herde auf.

Ich darf dabei wohl bemerken, dass beim Aneurysma dissecans die Muskelfasern erhalten blieben trotz der Zerreissung der elastischen Lamellen. Auch bei der Arteriosklerose bleiben sie ziemlich lange erhalten. Bei der Syphilis dagegen scheint häufiger ein primärer Untergang des Muskelgewebes vorzukommen.

III.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage erörtern, *welche Rolle die degenerativen Prozesse bei der Arteriosklerose spielen und in welchen Beziehungen sie zum Wachstum der Intima und zu den Altersveränderungen in derselben stehen.*

Die Arteriosklerose beginnt bereits im 3. Jahrzehnt in Form der erwähnten Verdickung der elastisch-bindegewebigen Intimaschicht. *Sie lokalisiert sich hauptsächlich,* wie auch Jores sagt, stern- oder halbmondförmig *um die Gefässabgänge, besonders der Intercostalarterien.* Dort verdickt sich auch makroskopisch die Intima durch abwechselnd stärkeres Hervortreten von längs- und quergestellten Streifen. Mit blossem Auge sind die Anfangsstadien davon garnicht oder nur mit Mühe zu erkennen. Die Arterienintima erscheint nahezu glatt, nur bei schärferem Zusehen oder mit Hilfe der Lupe sieht man die Leisten hervortreten. Auch mikroskopisch ist vielfach gar keine degenerative Veränderung zu erkennen. Eine Dehnung der elastischen Lamellen und ein stärkeres Klaffen ihrer Spalten als vorausgegangene Schwächung, der dann die kompensatorische Intimawucherung folgte, ist sehr gut möglich, aber nicht mit Sicherheit zu beweisen.

Häufiger ist *die Veränderung des Bindegewebes* besonders in der elastisch-muskulösen Längsschicht und den inner-

sten Schichten *der Media durch ödematöse oder hyaline Quellung.* Doch findet sich auch Hypertrophie der Intima ohne nachweisbare Schädigung des Bindegewebes.

Die Verfettung tritt hauptsächlich an den elastischen Grenzstreifen, den elastischen Geweben der elastisch-muskulösen Längsschicht und der elastisch-bindegewebigen Schicht auf. Auch sie ist nicht überall nachweisbar, wo Hypertrophie der Intima besteht.

Es entsteht also Hypertrophie der Intima ohne für uns jetzt nachweisbare Schädigung der Gewebe. Man wird also zu dem Schluss gedrängt, dass *die bereits im mittleren Alter auftretenden Intimaverdickungen,* welche ohne makroskopische und mikroskopische degenerative Prozesse der Aortenwand bestehen können, *eine reine Arbeitshypertrophie* darstellen, deren Abgrenzung gegenüber physiologischen Verdickungen vorläufig sehr schwer ist. Der Umstand nun, dass bei meinen Untersuchungen in diesem hypertropischen Streifen der Aortenintima weitgehende degenerative Prozesse verschiedenster Art gefunden wurden, deutet jedenfalls darauf hin, dass an diesen Stellen, mögen sie nun eine physiologische oder pathologische Verdickung der Intima darstellen, eine besonders starke Abnutzung der Gewebe statt hat.

Jedenfalls sind auch die ebenfalls bereits im jugendlichen Alter auftretenden schon makroskopisch erkennbaren degenerativen Prozesse, wie z. B. die Intimaverfettung bei Chlorotischen und Tuberkulösen fast ohne Ausnahme an diese bestimmt lokalisierten Verdickungen der Aortenwand gebunden und durch meine Untersuchungen zeigt sich, wie schon Jores hervorhebt, dass es sich hier um die gleichen degenerativen Prozesse besonders in der elastisch-muskulösen Schicht und den verdickten Intimaschichten handelt wie bei der Arteriosklerose, dass also *diese im jugendlichen Alter auftretenden oft noch unsichtbaren*

Verdickungen der Intima und die sehr bald sich anschliessenden degenerativen Veränderungen derselben, insbesondere der Kittsubstanz des elastischen Fasergewebes und des Bindegewebes die ersten Anfänge der Arteriosklerose darstellen.

Bei den ausgesprochenen Fällen von Sklerose bilden die Degenerationen insbesondere die Verfettungen, Verkalkungen und die hyalinen und schleimigen Degenerationen derselben nicht allein in der elastisch-muskulösen Längsschicht, sondern vor allem in den inneren neugebildeten Bindegewebsschichten der Intima die wesentliche histologische Grundlage.

Die systematische Untersuchung der an den einzelnen Bestandteilen der Aortenwand sich abspielenden degenerativen Prozesse lässt den Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass *diese mit reparativen Wucherungen einhergehenden Abnutzungsprozesse,* welche nach Marchand und Jores das Wesen der Arteriosklerose ausmachen*), *schon in frühester Zeit, das heisst im 3. Jahrzehnt, einsetzen, dass ihre verschieden hochgradige Entwicklung nur von der verschieden starken Inanspruchnahme des Gefässsystems abhängig ist und durch eine individuelle Disposition oder besondere auf die Gefässwand einwirkende Schädlichkeiten begünstigt werden kann.*

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor Aschoff für die äusserst liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

*) Auch die auf dem diesjährigen Kongress für innere Medizin in Leipzig von Marchand und Romberg gehaltenen Referate, die noch nicht gedruckt vorliegen, bewegen sich ganz in dieser Auffassung.

Litteraturverzeichnis.

Grünstein, Über den Bau der grösseren menschlichen Arterien in verschiedenen Altersstufen. Arch. f. mikroskop. Anatomie Band 47. 1896, p. 583.

Gilbert, Untersuchungen über den Bau der Intima unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Bonn 1903.

Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Bonn 1903.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. VI. Auflage. 1902.

Ranvier, Histologie. Leipzig 1888.

Orth, Pathologische Anatomie. Bd. I. 1887.

Weißmann u. Neumann, Über die Veränderungen der elastischen Fasern infolge von Arteriosklerose. Allgem. Wiener med. Zeitung 1890.

Dmitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwand bei Arteriosklerose. Zieglers Beiträge Bd. 22. 1897, p. 207.

Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge Bd. 24. 1898, p. 458.

Jores, Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralblatt für patholog. Anatomie Bd. 14. 1903, p. 865.

Beitzke, Über die sogenannten weissen Flecken am grossen Mitralsegel. Virchow's Arch. Bd. 163. 1901, p. 343.

Marchand, Arterien. Eulenburg's Realencyklopädie 3. Auflg. Bd. 2. Wien u. Leipzig 1894.

Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Inaug.-Diss. Marburg 1904.

Lebenslauf.

Am 8. Mai 1878 wurde ich Friedrich Wilhelm Heinrich Voigts, ev.-luth. Konfession, als Sohn des verstorbenen Landwirts Wilhelm Voigts zu Dinstorf (Prov. Hannover) geboren. Nach Vorbereitung auf einer Privatschule besuchte ich die Gymnasien zu Göttingen und Hannover, wo ich Ostern 1898 das Reifezeugnis erhielt. Ich studierte in Göttingen, Berlin und München Medizin und bestand am 16. Februar 1903 in Göttingen das medizinische Staatsexamen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1900 genügte ich meiner Militärpflicht in München, vom 1. April bis 1 Oktober 1903 war ich Einj.-freiwilliger Arzt in Göttingen. Nachdem ich daran noch eine sechswöchige Übung als Unterarzt der Reserve angeschlossen, wurde ich am 1. Dezember 1903 Volontärassistent am pathologischen Institut zu Marburg.